

Erlangen 1960

UBER FRÜH- UND SPÄTMASTITIDEN
AN DER ERLANGER UNIVERSITÄTS-
FRAUENKLINIK

von

Kim Djoe Tjiang
aus Surabaia / Indonesien

Aus der Universitäts-Frauenklinik Erlangen.

Direktor : Prof. Dr. Rudolf Dyroff.

=====

ÜBER FRÜH- UND SPÄT-
MASTITIDEN AN DER
ERLANGER UNIVERSI-
TÄTS-FRAUENKLINIK.

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
zu Erlangen.

Vorgelegt von
Kim Djoe Tjiang
aus Surabaia - Indonesien

Tag der mündl. Prüfung:

25. Feb. 1960



Referent: Priv.-Doz. Dr. J. Thomas

Korreferent: Prof. Dr. R. Dyroff

Dekan: Prof. Dr. F. Heim

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung und Literaturübersicht	1
Eigene Untersuchungen	20
Zusammenfassung	34
Literaturverzeichnis	36



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548805_0108

E i n l e i t u n g

Trotz der mannigfaltigen prophylaktischen und therapeutischen Bemühungen, kann die Entstehung einer Mastitis puerperalis auch heute noch nicht völlig verhindert werden. Sie stellt an vielen Gebäranstalten immer noch eine relativ häufige und äußerst unangenehme Komplikation sowohl für Mutter und Kind, als auch für den behandelnden Arzt dar.

Schon viele Autoren haben sich in den 80-Jahren des vorigen Jahrhunderts mit dem Mastitisproblem beschäftigt. Nach Arbeiten von B R Ä U E R (9) wurden in den Jahren 1818 bis 1820 in Leipzig 4,5 % Mastitisfälle statistisch erfasst. In den späteren Jahren von 1883 bis 1886 berichtet O L S H A U E N (70), daß in Halle 3,18 % aller Wöchnerinnen an Mastitis erkrankten, auch von F E H L I N G (25) wurde zur gleichen Zeit in Stuttgart die Erkrankungsziffer mit 3,18 % angegeben. Von W I N C K E L (112) gibt im Jahre 1900 die Häufigkeit der Brustentzündungen mit 5,9 % an. Aus einer Arbeit von S A U E R (88) entnehmen wir, daß in den Jahren 1905 - 1906 auch in der Erlanger Universitäts Frauenklinik die Mastitis relativ häufig beobachtet wurde (9,3 %). F E I L C H E N F E L D (26) stellte fest, daß nach dem ersten Weltkrieg diese Erkrankung an Häufigkeit zugenommen hat. Neuere Statistiken zeigen, daß die Frequenz der Mastitis puerperalis auch nach dem zweiten Weltkrieg angestiegen ist. Zwar glaubte man mit der Entwicklung der Chemotherapeutica und der Antibiotica gegen die Erreger dieser Krankheit, insbesondere den Staphylococcus aureus haemolyticus eine wirksame Waffe geschaffen zu haben, trotzdem konnte die Häufigkeit der Erkrankung in vielen Entbindungsanstalten nicht beeinflusst werden. Sie nahm sogar an

einer Reihe von Kliniken an Häufigkeit zu.

Tabelle I

Früh- und Spätmastitiden

Autor	Ort	Jahr	Häufigkeit in %
M Ö B I U S (57)	Leipzig	1936-48	1,6
COLMEIRO-LAFORET (14)	Municip	1942-46	4,3
M U N C H (58)	Greifswald	1949-51	2,95-5,56
COLMEIRO-LAFORET (14)	Municip	1950-54	9,8
N O A C K (67)	Leipzig	1950-54	3,9 -7,2
M U T H (59)	Dortmund	1950	8,0
W E B B (110)	Ottawa	1954	7,35
W E B B (110)	Winnipeg	1954	6,0-
M A J E W S K I (51)	Halle	1954	13,3
La CHEVALLERIE (48)	Stuttgart	1953-54	3,9

Trotz der auseinanderweichenden Zahlenangaben in den einzelnen Arbeiten lässt sich aus Tabelle I ersehen, daß die Häufigkeit der Mastitis um die Jahre 1950 bis 1954 ihren Höhepunkt erreichte. Wegen der hohen Wirksamkeit der Chemotherapeutica und Antibiotica gegen bakterielle Erkrankungen, welche vorher nur schwierig zu beherrschen waren, neigte man dazu, diese modernen Mittel bei jeder banalen Erkrankung anzuwenden. Mit der Zeit büssten jedoch die Antibiotica wegen der zunehmenden Resistenzentwicklung der Keime an Wirksamkeit erheblich ein. Daher traten wieder alte erprobte und neue wirksame prophylaktische Maßnahmen zur Verhütung einer Mastitis puerperalis in den Vordergrund. Von verschiedenen Autoren A A N E L A N D (1), K I K U T H und

G R Ü N (38), K N Ö R R und W A I L L N E R (42), M U T H (59), N O A C K (67), S A W Y E R and W A L K E R (90) u.a., welche den Inzisionseiter bakteriologisch untersuchten, wurde ausschließlich der *Staphylococcus aureus haemolyticus* als Erreger der Mastitis angegeben. Nach D A R A N Y I (16) sollen 3 Arten von Staphylococcen auf der Haut vorkommen, welche die Ausführungsgänge der Talg- und Schweißdrüsen bewohnen, nämlich eine atoxische saprophytische- eine toxische saprophytische- und eine toxische parasitische Staphylococcengruppe. In nekrobiotischem Gewebe wandelt sich die toxisch-saprophytische Art in die toxisch parasitische um und lässt dadurch die Haut zur Infektionsquelle werden. A N D R L O V A, C E R V I N K A und M A L E K (3) stellten auf Grund ihrer Untersuchungen fest, daß eine besondere Staphylococcenvariante (PM-Stamm), welche die laktierende Mamma spezifisch infiziert und auch Pyodermien beim Säugling verursacht, als Erreger in Frage kommen müsse. Diese PM-Stämme unterscheiden sich von anderen Stämmen dadurch, daß sie vermehrt Hyaluronidase bilden. Nach Ansicht der Verfasser sind auch die Mastitiden, die erst zu Hause auftreten, auf eine Infektion während des Krankenhausaufenthaltes zurückzuführen.

K A U F M A N N (36) berichtet, daß von 12 gezüchteten Klinikstämmen des *Staphylococcus aureus haemolyticus* 9 Stämme dem Phagentyp 52 A angehören und somit als Erreger der Mastitis anzusehen sind. Infolge der außerordentlich schnellen Resistenzsteigerung der Keime gegenüber Sulfonamiden und Antibiotica sah man sich gezwungen, exaktere Untersuchungsmethoden zur wirksamen Bekämpfung der Erreger anzuwenden, wie die Resistenzbestimmung (Antibiogramm), Typisierung nach D A R A N Y I (16) mittels Plasmakoagulation

serologische Bestimmung nach O E D I N G (69) und die Phagentypisierung. Die Phagentypisierung ist zurückzuführen auf die Untersuchungen von T W O R T (104) und d' H E R E L L E (30). Solche virusartigen Parasiten, die sich innerhalb ihrer Wirtszelle vermehren, konnten erst 1941 von R U S K A (86) mittels Elektronenmikroskop dargestellt werden. So wurde im Laufe der Zeit viele neue Stämme entdeckt. Vom Subcommittee on Bacteriophage typing of Staphylococci, das die Phagentypisierung leitet, konnten bis 1958 500 Stämme aufgefunden werden. Aus einer der neuesten Arbeiten von R A N F T - H Ä U S S L E R und P Ö H N (78) über Phagentypisierung bei 31 Mastitispatientinnen geht nach Ansicht der Autoren hervor, daß ein bestimmter Staphylococcentyp, nämlich der M-Typ + Lysogruppe I, Phagenbild 80/7/73 für diese Entzündung verantwortlich zu machen ist. Außerdem wurde in Hospitälern ein häufig vorkommender Typ mit besonderer Ausbreitungstendenz, nämlich der N-Typ Lysogruppe III, Phagenbild 7/77/42 D gefunden. Dieser wird von den Wöchnerinnen eingeschleppt, verursacht aber keine manifesten Erkrankungen. S H O O T E R - S M I T H - G R I F F I T H - B R O W N - W I L L I A M S - R I P P O N und J E V O N S (94), berichten, daß diese rasche Ausbreitung völlig unabhängig ist von der Virulenz. Sowohl der Typ - M als auch der Typ - N weisen eine rasche Vermehrung und Ausbreitung auf; virulent scheint jedoch ausschließlich der Typ - M zu sein.

Viele Autoren haben sich mit der Aufdeckung des Infektionsweges beschäftigt. Heute wird im allgemeinen die Ansicht vertreten, daß die Klinik-Staphylococci vom Säugling beim Saugakt auf die Brustwarze der Mutter übertragen werden (B A R B E R - W I L S O N - R I P P O N and W I L L I A M S (8), K N Ö R R

und W A L L N E R (42), N O A C K (67), S M I T H and V A R G A (96), T H O M A S (101), wobei sich die Keime überwiegend auf der Nasenschleimhaut aufhalten und nicht auf der Rachenschleimhaut, da sie unter der bakteriostatischen Wirkung des Mundspeichels ungünstige Wachstumsverhältnisse vorfinden, T H O M A S (101), M U T H (60).

Als Infektionsquellen kommen dabei in Frage: der Nasen-Rachenraum der Wöchnerin, der Nasen-Rachenraum des Pflegepersonals, die mütterliche Vagina. Von diesen behaupteten Möglichkeiten verdient der Nasen-Rachenraum des Pflegepersonals eine besondere Beachtung, da der Staphylococcus aureus haemolyticus dort nahezu doppelt so häufig gefunden wurde wie bei den Wöchnerinnen. Die mütterliche Vagina kommt als Infektionsquelle kaum in Betracht, da das saure Milieu für das Wachstum der Keime ungeeignet ist. Nach M U T H (60) werden bei Lochialstauungen die Pyococci nicht vermehrt aufgefunden. B R E U N I N G (19) vermutet, daß die Kokken von der Mutter auf das Kind übertragen werden, da sie diese häufig zuerst bei den Müttern und erst später bei den zugehörigen Säuglingen fand. Dagegen spricht, daß die einzelnen Stämme, die bei einer Mutter und ihrem Kind vorkommen, nicht identisch zu sein brauchen (P R E I S L E R u. B E I N E R T 74). Als weiterer Infektionsmodus wäre der aerogene Weg denkbar, aber nur dann, wenn sich eine Infektionsquelle in der Nähe befindet, denn der Staphylococcus ist kein eigentlicher Luftkeim.

Fast alle Wöchnerinnen sind diesen Keimen ausgesetzt, trotzdem erkrankt nur ein Teil davon; es müssen also weitere Faktoren zur Entstehung der Mastitis hinzu kommen. Auf Grund ihrer Untersuchungsergebnisse berichten R A N F T - H Ä U S S L E R und P Ö H N (78), daß im Krankenhaus entstehende Brustdrüsenentzündungen

in erster Linie auf Streuinfektionen zurückzuführen sind, welche meistens von Kranken mit eitrigen Infektionen ausgehen. Als Infektionswege kommen dabei in Frage: 1. der aerogene Weg und 2. das Pflegepersonal, und zwar als indirekter Überträger und nicht als Keimreservoir wie auch K I E H L - L O E S C H K E - M A Y und M E Y E R (37) annehmen, denn die Keime, die im menschlichen Nasen-Rachenraum vorkommen, sind an die kommensalistische Lebensweise auf der Schleimhaut angepaßt. Sie stellen Individual-Stämme dar und sind nicht identisch mit den pathogenen Hospital - Typen (R I P P O N und V O G E L S A N G 79, H U T C H I N S O N - G R E E N and G R I M S O N 34).

Da die Brustwarzen während des Saugaktes einer erhöhten Beanspruchung ausgesetzt sind, kommt es öfters zur Ausbildung von Rhagaden in Form von blutenden Rissen, Erosionen der Warzenepidermis und Fissuren, welche tief ins Corium vordringen oder zu flachen Ulcera und zu klaffenden Rissen mit verdickten Rändern führen. Nach P L A T Z E R (71) betrifft diese Komplikation 50 % aller Wöchnerinnen in der ersten Woche nach der Geburt. Solche Gewebsläsionen öffnen den Keimen den Weg in das Gewebe hinein und verursachen insbesondere interstitielle Entzündungen. Ein weiterer dispositioneller Faktor ist in der Milchstauung gegeben, welche verschiedene Ursachen haben kann. Dabei ist von Seiten des Kindes die Saugschwäche zu erwähnen. Von Seiten der Mutter kann als Saughindernis ein Formfehler der Brustwarzen vorliegen wie Hohlwarzen, Flachwarzen, Spitzwarzen und andere Anomalien. Auch besteht bei großer Schmerzhaftigkeit infolge Reißbildung der Brustwarzen eine Abneigung gegen das Stillen. In manchen Fällen handelt es sich auch um eine Schwererergiebigkeit der Brust, welche dann vom Kind nicht gerne genommen wird. Bei ungenügendem Abfluß

können sich die Keime, die sich normalerweise schon in den Milchgängen aufhalten, so stark vermehren, daß die Abwehrkraft des Gewebes nicht mehr ausreicht, um stärkere entzündliche Reaktionen zu verhindern. Die frühere Behauptung von K L A H N (41), daß die Milchstauung pathogenetisch der wichtigste Faktor bei der Entstehung einer Mastitis darstelle, kann nach den Untersuchungen von M U T H (60), A N S E L M I N O (5) und N Ö L L E (68) als überholt angesehen werden. Nölle begründet dies durch seine Beobachtungen, daß bei Frauen, deren Kinder tot geboren werden oder bald nach der Geburt sterben, fast keine Mastitis vorkommt. Als wesentlicher Infektionsweg ist der lymphogene Weg anzusehen, also über vorhandene Rhagaden, da mit deren Behebung die Mastitishäufigkeit deutlich abnahm.

R I T T E R (80) behauptet, daß lokale Fettgewebsnekrosen, wie sie durch brüskes Abdrücken und andere Traumen der Brust entstehen können, eine lokale Disposition für das Angehen der Infektion schaffen, da nekrotisches Gewebe einen guten Nährboden für Keime darstellt.

E N G E L I E N (24) schuldigt für die Dispositionserhöhung Granulome an, im Sinne der Fokalinfection. L A B H A R D T (47), M Ö B I U S (57) und N O A C K (67) beobachteten, daß Erstgebärende mehr gefährdet sind als Mehrgebärende. Als Ursache hierfür dürfte unter anderem die stärkere Verletzlichkeit der zarten Mamillen Erstgebärender in Betracht kommen.

Aus den erwähnten Tatsachen geht hervor, daß es möglich sein muß, durch eine geeignete intensive Prophylaxe im Sinne der Beseitigung der Infektionsquellen, Unterbrechung der Infektionswege und Verhinderung des Eindringens der Erreger in das Organ, eine Mastitis zu verhüten. Dies ist schon allein deshalb notwendig,

weil ein akutes Krankheitsbild entstehen kann, wenn auch zu Beginn der Erkrankung das Allgemeinbefinden der Patientin außer mäßig erhöhten Temperaturen, geringem Spannungsgefühl, Schmerz und Rötung der betroffenen Brust nicht wesentlich gestört sein muß. Zu den unangenehmsten Komplikationen zählt die Abszedierung mit langwierigem Krankheitsverlauf und noch in jüngster Zeit sind dabei sogar Todesfälle beobachtet worden (B R E U N I N G und H A R N I S C H 11).

Zu den prophylaktischen Maßnahmen zur Verminderung von Mastitiden im Wochenbett zählt die Einhaltung strenger hygienischer Maßnahmen. Die Wöchnerinnen müssen belehrt werden, sich peinlichst sauber zu halten, ihre Hände vor dem Stillen in einer Desinfektionslösung zu waschen und die Berührung der Mamillen unbedingt zu vermeiden; besonders wichtig ist die Belehrung über die Durchführung der Pflege der Brust nach der Klinikentlassung.

Für das Pflegepersonal muss die Beachtung aller hygienischer Vorschriften oberster Grundsatz sein. In neueren Zeit wird auch die bakterientötende Wirkung der U.V. Strahlen verwendet, um die Säuglingszimmer zu desinfizieren. Desweiteren ist die Ausbildung von Rhagaden der Mamille unter allen Umständen zu verhüten. Es wurden daher zahlreiche geeignete Maßnahmen zu ihrer Verhinderung vorgeschlagen. Teils zog man die Abhärtung, teils die Geschmeidigerhaltung der Mamillen vor. Zur Abhärtung empfiehlt D Ö R R (19), die Brust während der Schwangerschaft möglichst täglich mit frischer Luft in Berührung kommenzulassen, außerdem die Brustwarzen in den letzten vier Wochen vor der Niederkunft täglich mit 1 % iger KMnO_4 - Lösung oder mit Phiso-Hex abzutupfen.

Im Gegensatz dazu neigen mehrere Autoren zur Geschmeidigerhaltung der Mamillen durch Salbenbehandlung.

Der Nachteil der fetthaltigen Salben, welche früher häufig angewendet wurden, liegt darin, daß sie sich schlecht von der Mamille entfernen ließen; außerdem führen die damit verbundenen täglichen Seifenwaschungen zum Verlust des natürlichen Horn-Talg-Schutzes der Haut, da dieser durch Seifenreste ersetzt werden kann (A A N E L A N D 1).

Deshalb wird von B U C H H O L Z (13) und L A - C H E - v a l l e r i e (48) eine fettfreie Wundsalbe angewendet " Osmasept ", die auch epithelialisierend und antiseptisch wirkt. Trotz guter Verträglichkeit und keinerlei Nebenerscheinungen konnte man jedoch damit keine eindrucksvollen Erfolge erzielen. Durch die Salbenbehandlung läßt sich die physikalische Wirkung mit Antisepsis oder Bakteriostase kombinieren.

Wie die Wundsalbe "Osmasept" hat auch das "M A S 48", welches von W A L C H und R I E H M (107) als Prophylaktikum vorgeschlagen wurde, eine antiseptische Wirkung.

Über gute Erfolge berichtet u.a. H E S T E R M A N N (31) durch Verwendung von " Fissan-Brustwarzensalbe " gegen die Rhagadenbildung.

Einen überzeugenderen Erfolg in der Mastitisprophylaxe konnte man mit den bakteriostatisch wirksamen Antibioticasalben erzielen, deren Wirkungsmechanismus in der Einschaltung in den Stoffwechsel der Bakterienzelle besteht, wodurch die Zellvermehrung unterbrochen wird. So erreichten N I C H O L S und N E E D H A M (66), N A P P und C L A U S S (62) eine eindeutige Abnahme der Mastitisfälle durch Aureomycinsalbe. Gleich gute Ergebnisse wurden aus der Erlanger Frauenklinik von T H O M A S (101) mitgeteilt. Nach Einführung der Aureomycinsalbenprophylaxe gingen hier die Mastitisfälle vom Jahre 1951 bis Juni 1953 von 5,1 auf 1,1 % zurück. Die günstige Wirkung der Aureomycinsalbe be-

ruht offenbar darauf, daß sie in die tiefen Gewebeschichten eindringt und einen Schutzwall bildet, den selbst erheblich resistente Keime kaum überwinden können. Vom Säugling kann jedoch diese Salbe beim Stillen aufgenommen werden und man befürchtete daher unangenehme Nebenerscheinungen, wie die Ausbildung eines Soors. In der Praxis hat sich unserer Erfahrung nach diese Vermutung jedoch nicht bestätigt. Außer allergischen Symptomen sollen nach Angabe von S C H E R F (91) manchmal auch gastrointestinale Erscheinungen mit Übelkeit, Erbrechen und Durchfällen auftreten. Dieser Autor will auch Fälle von Vulvovaginitis als Nebenwirkung der Aureomycin- und Chloromycitinprophylaxe gesehen haben. Solche genitalen Manifestationen traten nach T O M A Z E W S K I (103) in 17 - 20 % der mit Antibiotica behandelten Fälle auf. Die Wachstumszunahme der Pilze, die nach dem 2. bis 3. Behandlungstag in Erscheinung trat, ging erst ein bis zwei Wochen nach Absetzen der Antibiotica zurück.

Da die Aureomycinsalbe für die Wöchnerinnen oft eine finanzielle Belastung darstellt, wurde von B R Ü H L (12) das Leukomycin empfohlen, das angeblich ebenso befriedigende Ergebnisse wie die Aureomycinsalbe zeigte, aber billiger ist. Bei gereizten Brustwarzen wendete er dieses Medikament abwechselnd mit Fissan-Brustwarzensalbe an.

Sehr gewagt scheint der Vorschlag von S A R A S O N und B A U M A N N (87), daß bei Auftreten von Mastitisendemieen in den Kliniken sämtliche Neugeborenen prophylaktisch mit Chloramphenicol oder Erythromycin zu behandeln seien. Zu berücksichtigen ist dabei nämlich die Gefahr einer Resistenzzunahme der Keime, entweder dadurch, daß die Bakterien als Folge des dauernden Kontaktes mit dem Antibiotikum ihren Stoffwechsel derart umstellen, daß sie refraktär gegen den Angriff des Mittels werden, oder dadurch, daß besondere resis-

tente Mutationen auftreten.

D I E T L (17), N O A C K (67), V o n M A R -
W Y C K (54), W A L C H und R I E H M (107) leh-
nen die prophylaktische lokale Oberflächenbehandlung
mit Antibiotica überhaupt ab und wenden sie nur the-
rapeutisch an. Sie fordern an erster Stelle strenge
hygienische Maßnahmen.

Ein Antibioticum, das eine besonders gute Wirksam-
keit gegen Staphylococcen aufweist, kaum eine Resis-
tenzbildung der Erreger bei längerer Verwendung her-
vorrufen soll und vom Magen-Darmtractus des Säuglings
gut vertragen wird, außerdem auch billig ist, sah
N E U D E C K E R (63) im Tyrothricin, das 1939 von
D U B O S (21) aus dem Bazillus brevis dargestellt
wurde. Die wichtigsten Komponenten im Tyrothricin
sind das Gramicidin (20 %) und Tyrocidin (80 %).
Das Tyrothricin kommt als Tyrosolvin-Lösung zur An-
wendung, wobei noch eine Verdünnung bis zu 0,015 %
bakterizide Wirkung besitzen soll. Die Brustwarze
wird vor jedem Anlegen mit einem Wattebäuschchen mit
Tyrosolvin betupft und ohne diese abzuwischen der
Säugling angelegt. Nachdem Stillen wird auf die Ma-
millen ein mit Tyrosolvin getränktes Mulläppchen
aufgelegt. Der Autor beobachtete keine Komplikatio-
nen, obwohl dieses Antibioticum durch den Säugling
aufgenommen wird.

Nach der Entdeckung der Sulfonamide durch Domagk wur-
den verschiedene Chemotherapeutica entwickelt, die
auch bei der Mastitisprophylaxe Anwendung fanden.
So sahen H O F F (32) und A N S E L M I N O (4)
gute Erfolge mit Sulfathiazol-Puder.

K U H L (46) und N Ö L L E (68) berichteten über
die Ergebnisse der örtliche Anwendung des Marfanil-
Frontalbinpuders, wodurch sie ein Zurückgehen der
Erkrankungsfälle von 3 % bis 10 % auf 0,37 % erzielten.

Durch diese routinemäßige Anwendung von Sulfonamiden wurde jedoch eine Sensibilisierung der Wöchnerinnen im Sinne allergischer Ekzeme beobachtet. Gerade die Dermatologen warnten vor diesem Mißbrauch, da bei den Schwangeren und Wöchnerinnen die Empfindlichkeit gegen Sulfonamiden besonders groß ist. Deshalb suchte man nach Mitteln, die eine Sensibilisierung weitgehend ausschließen.

M U T H (60) schlug vor, nach jedem Anlegen des Säuglings die Mamillen mit 30 % Badional-Milchzuckerpuder zu bestreuen. Er stellte fest, daß die Häufigkeit der Mastitisfälle in seiner Klinik 1951 von 5,4 % schlagartig auf 1,7 % zurückging. Dieser eindrucksvolle Erfolg war jedoch nur ein vorübergehender, da schon 15 Monate später trotz Fortsetzung der Prophylaxe die Gesamtmastitiden wieder auf 6 % anstiegen. Für die weitere Trockenbehandlung der Mamille schlugen H A U S W A L D (28) und S T E W E N S (98) als prophylaktische Maßnahmen die Anwendung von Palliacol-Puder (Kolloidales Aluminium-Hydroxyd) vor, wobei von dem zuletzt genannten Autor ein 10 % iger Zusatz von Sulfonamiden gefordert wird. Die adsorptive und hygroskopische Wirkung dieses Puders verhindert die Schrundengefahr und heilt bereits vorhandene Rhagadenbildung. Die hohe Sulfonamidkonzentration erwies jedoch besonders für Ekzematikerinnen wegen der Sensibilisierungsgefahr ungünstig. Von 8653 Frauen, bei denen eine solche Prophylaxe zur Anwendung kam, wurden 7 Fälle mit urtikariellen und ekzematös juckenden Hauteffloreszenzen beobachtet. Ein weiterer Nachteil der Puderbehandlung liegt darin, daß die Wöchnerinnen häufig über ein Gefühl der Austrocknung der Brustwarzen klagen.

In der Mailänder Universitäts Frauenklinik wurde von M A N G I A G A L L I (52) eine Mastitisprophylaxe

mit Staphylococcenanatoxin bei 106 Wöchnerinnen angewendet. Der Autor ging von der Überlegung aus, den Organismus durch aktive Immunisierung gegenüber den Staphylococcen gefeit zu machen. Die Ergebnisse dieses Versuches waren anscheinend zufriedenstellend. Die Wöchnerinnen erhielten das Anatoxin in steigenden Dosen von 0,1 bis 0,5 ccm. Von 106 geimpften Frauen trat nur bei einer Wöchnerin eine Mastitis auf. Vergleichsweise wurden von 99 Nichtbehandelten in 16 % der Fälle Mastitiden beobachtet.

Die anfangs ermutigenden Erfolge bei der prophylaktischen Anwendung von Antibiotica, Chemotherapeutica oder Antiseptica, wie sie aus Tabelle II zu ersehen sind, waren wegen der schon oben erwähnten Nachteile nicht von länger Dauer. Bis jetzt hat u.a. das Aureomycin an Wirksamkeit kaum eingebüßt. Seine Anwendung ist berechtigt, da es mehr Vorteile als Nachteile bietet. (D U B E C Q 20, W E E R T S 111, P O I - R E T 72, und S H E R M A N 93). Selbstverständlich ist eine Mastitisprophylaxe allein mit Aureomycin nicht angezeigt, sondern es müssen daneben stets die Grundsätze des Hygiene und Asepsis strengste Beachtung finden.

Tabelle II

Verminderung der Häufigkeit nach Antisep^{ti}k-, Sulfonamid- und Antibiotische Prophylaxe.

Autoren	Mittel	Abnahme der Mast.Häufigkeit von auf
H O F F (32)	Sulfathiazolpuder	0,4 % 0,03 %
A N S E L M I N O (4)	Al-Sulfonamidpuder	5,4 % 2,2 %
M U T H (59)	Badionalmilchzuckerp.	5,4 % 1,7 %
B U C H H O L Z (13)	Osmasept	3,2 % 1,2 %
S T E W E N S (98)	Palliacolpuder	1,7 % 0,07 %
T H O M A S (101)	Aureomycin	5,1 % 1,1 %

Trotz aller sorgfältigen prophylaktischen Maßnahmen kann nicht in jedem Fall eine Mastitis verhindert werden. Sind entsprechende Symptome vorhanden, welche den Verdacht einer puerperalen Brustdrüsenentzündung zulassen, so muss die Therapie unverzüglich einsetzen, da die besten Aussichten für ihre Heilung mittels konservativer Maßnahmen zu Beginn der Erkrankung gegeben sind.

Die Behandlungsmethoden der Frühmastitiden haben im Laufe der Jahre sehr gewechselt. Im Vordergrund standen die lokale Anwendung der Eisblase, Alkoholumschläge sowie feuchte Wärme. Von S T O E C K E L (99) wurde die Biersche Stauung empfohlen. Wenn sie rechtzeitig, richtig und lange genug durchgeführt wurde, konnten fast alle Brustdrüsenentzündungen beseitigt werden. Sehr gern fand auch die Kurzwelle und Solluxbestrahlung Verwendung.

Desweiteren führte die Reiztherapie mit Eigenblut, Milchinjektionen oder Garmastan zu Erfolgen. In hartnäckigen Fällen wurden diese konservativen Maßnahmen durch Chemotherapeutica oder Antibiotica unterstützt.

Tabelle III

Penicillinresistenz des Staph. aureus. haemolyticus.

B A R B E R (7)	1946 = 14,0 %
W A R N E C K E (108)	1948 = 11,0 %
B A R B E R (7)	1948 = 59,0 %
M U T H (60)	1949 = 36,6 %
ROUNTREE - THOMSON (83)	1949 = 53,0 %
N A P P (61)	1950 = 66,4 %
THOMAS - LEGLER - LEUXNER (102)	1952 = 85,8 %
P Ü T Z (76)	1953 = 90,0 %
M U T H (60)	1954 = 85,2 %
COLMEIRO - LAFORET (14)	1954 = 85,0 %
COLMEIRO - LAFORET (14)	1957 = 100,0 %

Die anfangs bedeutenden Erfolge der Penicillin-Therapie, wie sie von H E S T E R M A N N (31) und P Ü T Z (74) u.a. berichtet wurden, fanden keine Fortsetzung, da die Resistenz der Staphylococcen gegen das Penicillin immer mehr zunahm, wie die Tabelle III sehr deutlich machte. Diese Resistenzzunahme kommt durch die Bildung von Penicillinase durch die Staphylococcen zustande. Selbst bei hohen Konzentrationen wird das gesamte Penicillin neutralisiert. Außerdem beobachtete T A C K I N G (100) als Folge der Bildung von Penicillinase eine Steigerung der Keimpathogenität. Weiterhin wird unter Penicillinbehandlung der Krankheitsverlauf in die Länge gezogen. Meist entstehen dabei derbe Infiltrate der Brust, welche sich nur sehr langsam zurückbilden.

Auch von der Streptomycin-Therapie sah man trotz der zunächst hohen Wirksamkeit gegen Staphylococcen wieder ab, da dieses Antibioticum neben einer schnellen Resistenzzunahme der Keime unangenehme toxische Nebenerscheinungen bewirkte (N A P P 61).

Die orale Anwendung eines Antibioticums setzt voraus, daß dieses in therapeutisch wirksamer Dosis in die Milch übergeht, um am Entzündungsort wirken zu können. Dies wurde von N E U W E I L E R (64) für Aureomycin bestätigt. Auch Mc. G U L L O C H - K I S E R und M I G A K I (56) berichteten über gute therapeutische Erfahrungen mit Aureomycin. Mit Dosen von 100 mg, die bei 24 Mastitisfällen angewendet wurden, trat bei 50 % eine Heilung ein. Steigerte man die Dosis auf 150 mg / Tag, so war die Heilungsziffern noch eindrucksvoller; von 23 Frauen konnten 60,8 % geheilt werden. Mit 200 mg / Tag beseitigte man die Entzündung bei 85,7 % von 14 Fällen. Außer Aureomycin kam auch Terramycin häufig zur Anwendung. So berichtet H E I M (29) über gute Erfolge bei Frühmastitiden.

Auch bei schon fortgeschrittenen Fällen wurde eine schnellere Einschmelzung und günstigere Abgrenzung des eitrigen Prozesses erzielt. H O E R E T H (32) ist dagegen der Ansicht, daß die antibiotische Therapie nur bei ganz frischen Infiltraten erfolgreich ist. R O O S (81), der zunächst gute Erfolge beobachtete, stellte in letzter Zeit fest, daß unter der Behandlung sich die gering druckempfindlichen Infiltrate nur langsam zurückbildeten. Nach K I R B Y und A H E R N (40) soll die Resistenz der Staphylococci gegen Terramycin und Aureomycin im Verlauf von 2 Jahren von 42 % auf 61 % zugenommen haben. A M A C H E R (2) erlebte sogar trotz Anwendung von Aureomycin in einem Fall von Mastitis einen tödlichen Ausgang und bevorzugte deshalb Rovamycin, welches in die Gruppe Erythromycin - Magnomycin gehört. Die bakteriostatische Wirksamkeit gegenüber dem Staphylococcus aureus und albus war absolut sicher, auch zeigte es eine günstige Milchgängigkeit und gute Verträglichkeit. Aber innerhalb einiger Monate stieg die Resistenz bis auf 8 % an.

Sehr gute Heilungsergebnisse lieferte das Erythromycin. P R E I S L E R (73) bezeichnet es als das Mittel der Wahl bei der Mastitis puerperalis. Günstig ist bei diesem Präparat auch der schnelle Anstieg des Blut- und Milchspiegels bei Einsetzen der Therapie und auf der anderen Seite der schnelle Abfall nach Absetzen des Medikamentes. Obwohl in vitro alle als Erreger in Frage kommenden Aureusstämme sich als empfindlich gegen Erythromycin erwiesen, wurde die Milch nach abgeschlossener Behandlung und klinischer Heilung nicht immer keimfrei befunden; deshalb wurde empfohlen, erst nach bakteriologischer Sicherung der Keimfreiheit weiterstillen zu lassen.

Interessant ist die Arbeit von K O B I L K O V A (43)

über die Procainblockade bei Mastitis nach Visnevski. Lag der Beginn der ersten Entzündungserscheinungen innerhalb 48 Stunden, so konnte der Autor beste Erfolge durch retromammäre Infiltration von 1/4 iger Procainlösung je nach Grösse der Brust bis zu 250 ccm erzielen; bei schon aufgetretener Infiltration kam es in 88 % der Fälle zur Heilung. Diese Ergebnisse bedürfen jedoch einer sehr kritischen Beurteilung, da 32 der 58 Fälle zusätzlich Antibiotika und eine Röntgenbestrahlung erhielten. Die Wirkung des Procains soll in einer Schonung des Drüsenparenchyms, dem Freibleiben von Narben und der uneingeschränkten Laktationsfähigkeit zum Ausdruck kommen.

Nach neuesten Therapievorschlägen von M I T T E L - S T R A S S (55) beginnt die Behandlung mit dem voraussichtlich wirksamen Antibioticum Aureomycin oder Terramycin in ausreichender Dosierung (1,5 - 2,0 g/Tag), während die Umgebung der Mamille und die Milch bakteriologisch untersucht werden. Das Ergebnis der bakteriologischen Resistenzprüfung wird dann ausschlaggebend sein für die gezielte Anwendung geeigneter Antibiotica. Alle Fälle, die nach dieser Methode behandelt wurden, sollen ohne Abszedierung spontan zur Heilung gekommen sein (D U B E C Q 20 , H A R T L 27 , H E I M 29 , L O G A N u. Mit. 50 , S O L E T T A und V I S C O N T I 97). Ist das entzündliche Infiltrat bereits eingeschmolzen, so soll von der Antibioticamedikation Abstand genommen werden, A N S E L - M I N O (5), da sonst Kammerung des Abscesses und Schwartenbildung nicht zu vermeiden sind. Außerdem wird dadurch der Heilungsprozess verzögert. Dieser Vorschlag gilt auch für die Spätmastitiden.

Sehr erfolgreich hat sich neben der antibiotischen Therapie die Röntgenschwachbestrahlung der erkrankten Brust durchgesetzt. Die Wirkung der Röntgenschwach-

bestrahlung auf den Entzündungsprozess scheint in der Hauptsache darin zu bestehen, daß die Sekretion der Milchdrüsen sofort reduziert wird. Desweiteren entsteht neben einer reaktiven Hyperämie eine lokale Gewebssäuerung durch Verschiebung des Ionengleichgewichtes. Der Körper antwortet als Gegenreaktion mit einer allgemeinen Alkalisierung, die der Entzündung entgegenwirkt. Auf der anderen Seite wird das Mesenchym aktiviert; der Strahlenreiz mobilisiert also die spezifischen Entzündungszellen, welche unterstützend in den Heilungsprozess eingreifen. Daneben findet man im Blut eine Zunahme der Lymphozyten und eosinophilen Zellen. Je früher die Therapie einsetzt, desto sicherer werden die Erfolge sein. Nach D Y R O F F und S I E G E R T (23) genügt in der Anfangsphase und im hochakuten Stadium der Entzündung eine einmalige Bestrahlung mit einer Dosis von 50 bis 100 r. Besteht der Infekt schon länger, ist das hochakute Stadium schon überwunden, die Einschmelzung nicht mehr aufzuhalten, so appliziert man eine höhere Strahlendosis (100 bis 150 r) und wiederholt die Bestrahlung nach 3 bis 4 Tagen. Dadurch kommt es früher zur Einschmelzung und Lokalisierung des Prozesses. Ähnliches berichtet V O N J A S C H K E (35). Die Behauptung von W I R T H und P E T E R S (113), daß bei tiefer Infiltration und Knotenbildung die Röntgenbestrahlung zu stärkeren Gewebstekrosen führt als bei gewöhnlicher Entzündungsbehandlung, entspricht nicht den klinischen Erfahrungen. Von der erfolgreichen Wirkung der Röntgenbestrahlung sind auch R O S S I - R A B A I O T T I und B O C C H I A L I N I (82) überzeugt. L I P K O - V I C und A P A S O V (49) bevorzugen kleine Dosen, von 20 bis 30 r, 1 bis 1,5 Min. pro Sitzung. Wenn diese Therapie wenig Erfolg zeigte, wurde die Bestrahlung wiederholt, ohne jedoch über 100 bis 120 r hinauszugehen. W A R I W O D A und R I E D L (109) vertreten

die Ansicht, daß wiederholte Kleinstdosen die gleichen Erfolge zeitigen wie die bisher übliche Therapie.

Die Frage ob bei einer bestehenden Mastitis puerperalis weiter gestillt werden soll, ist oft diskutiert worden. Die Meinungen hierüber gehen jedoch auseinander. Auf der einen Seite stehen viele Autoren dem weiteren Anlegen ablehnend gegenüber, da sie unangenehme Komplikationen, wie Dyspepsien, Pyodermien und Furunkulosen bei den betroffenen Säuglingen beobachteten (D U R A N D O 22, K I R C H H O F F 39, R O O S 81, R U N G E 84, S E I F E R T 92, u.a.). Außerdem ist M A R T I U S (53) der Auffassung, daß das Ergebnis des Anlegens und des Pumpens an der entzündeten Brust nicht die qualvollen Schmerzen dieser Maßnahmen belohnt. Auch R U P P (85) ist aus mütterlichem wie aus kindlichem Interesse gegen das Weiterstillen bei Fortschreiten des entzündlichen Prozesses an der Brust.

K U B E S (45) fordert aus chirurgischem Prinzip die Schonung der Brust, da jeder entzündliche Prozess Ruhe braucht. Dagegen argumentiert C Z E R M A K (15), daß mit dieser Ruhigstellung eine weitere Milchstauung verbunden sei, die dem Abklingen der Entzündung keineswegs dient; es lasse sich nämlich die Sekretion der Milchdrüsen nicht gleichzeitig unterbrechen. Außerdem würden die Pyodermien beim Säugling auch dann auftreten, wenn bei einseitiger Mastitis an der gesunden Brust gestillt wird; es spiele also nicht die Milch, sondern die Nähe der Mutter eine Rolle. Auch U N S H E L M (106) ist der Ansicht, daß ein grundsätzliches Absetzen des gesunden Kindes von der kranken Brust nicht notwendig sei.

E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n

Aus der Literatur ist zu ersehen, daß die Mastitis puerperalis immer noch ein häufig diskutiertes Problem darstellt. Auch wir möchten dazu einen Beitrag aus dem Patientengut der Erlanger Universitäts-Frauenklinik liefern. Es standen uns dabei die Krankenblätter von 1945 bis 1958 zur Verfügung. Wir teilten die erkrankten Patientinnen, welche aus Erlangen und seinem Einzugsgebiet stammen in drei Gruppen auf: Die erste Gruppe betreffen die Wöchnerinnen, welche nach Entbindung der hiesigen Klinik innerhalb der ersten 10 Wochenbettage an einer Frühmastitis erkrankten. In den zweiten Gruppe erfassten wir die Frauen, bei denen sich nach der Klinikentlassung eine Spätmastitis einstellte.

In der dritten Gruppe sind die Patientinnen enthalten, welche nach Hausgeburt mit einer Mastitis in die Klinik eingeliefert wurden.

Bei der genauen Durchsicht der an der Erlanger Frauenklinik in den Jahren 1945 bis 1958 erfolgten 13744 Geburten, ließen sich 193 Fälle von Frühmastitis erfassen. Da der Übergang zwischen Mastitiden und die häufigeren mehr oder minder harmlosen Milchstauungen fließend ist, finden die fieberhaften Brustveränderungen im Wochenbett in der Literatur keine einheitliche Beurteilung. Nur so sind die stark differenten Zahlenangaben über die Häufigkeit der Mastitis im Verhältnis zu den Geburten zu verstehen, auch wenn von vorneherein eine Unterscheidung in Früh- und Spätmastitiden der Gebäranstalten und der Außenpraxis getroffen wurde. Wenn von klinischen Frühmastitiden gesprochen wird, wozu wir diejenigen Brustentzündungen zählen, die während des Wochenbettaufenthaltes in einer geburtshilflichen Anstalt aufgetreten sind, ist ferner die Dauer

des Aufenthaltes zu berücksichtigen. Manche Kliniken entlassen die Wöchnerinnen nach unkomplizierten Geburten und zunächst normal erscheinendem Wochenbettsverlauf bereits am siebenten, andere dagegen erst am zehnten Tag post partum, kommen Frauen bereits am siebenten Tag nach Erfolgreicher Geburt zur Entlassung, werden die jenseits dieses Termins auftretenden Brustentzündungen der klinischen Erfassung nur zu oft entgehen und die statistische Auswertung wird für diese betreffende Anstalt entsprechend günstige Ergebnisse zeitigen. Diese Feststellung ist bedeutungsvoller, als wir in einer früheren Publikation (T H O M A S 101) an unserem eigenen Material nachweisen konnten, daß 56 % der Frühmastitiden (berechnet vom 1. - 10. Wochenbettstag) überhaupt erst am 8. bis 10 Tag post partum zur Beobachtung kommen. So ist es nicht verwunderlich, daß die neuesten diesbezüglichen Literaturangaben nicht ohne weiteres Vergleiche zulassen.

Unsere Zahlenangaben beziehen sich auf Frühmastitiden, die während der ersten 10 Wochenbettstage in der Klinik aufgetreten sind, fieberhafte Milchstauungen eingeschlossen, wenn bei diesen auch nur bei einer einzigen Messung eine Temperatur von 38° und darüber axillar erreicht wurde. Die Zusammensetzung dieses Krankengutes unserer Klinik in den Jahren ab 1945 ist aus Tabelle IV ersichtlich.

Die relativ hohen Werte von 3,8 % fieberhafter Brustentzündungen im Jahre 1945, darunter 1,1 % abszedierende, zeigen bis 1950 nahezu einen kontinuierlichen Abfall bis auf Werte um 1 %, um dann erneut im Jahre 1951 sprunghaft anzusteigen. Diese Tatsache ist deswegen um so interessanter, als gerade in diesen Jahren neben der bis dahin üblichen Mastitistherapie, wie die Sorge für gute Brustentleerung, Eisblase, Röntgenbestrahlung, Garmastangaben u.a., auch Sulfonamide

und Penicillin verstärkt Verwendung fanden.

Tabelle IV

Anzahl der Frühmastitiden einschließlich fieberhafter Milch-Stauungen aus den Jahrgängen 1945 - 1958 unter Berücksichtigung der Aureomycinprophylaxe.

Jahr	Anzahl der Geb.	In der Klin. entstandene Frühm.u.fieberh.Milchst.	%	Absz.Mast. in %	Doppelseitig-Brustentzünd. in %
1945	656	26	3,8	1,1	0,9
1946	951	28	2,9	0,8	0,5
1947	967	20	2,0	0,1	0,3
1948	902	23	2,5	0,3	0,4
1949	700	6	0,9	0,1	0,1
1950	801	9	1,1	0,5	-
1951	861	44	5,1	1,5	1,7
1952	937	14	1,4	0,5	0,1
1953	904	8	0,88	0,11	0,11
1954	1043	4	0,39	-	-
1955	1093	1	0,09	-	-
1956	1177	2	0,17	-	-
1957	1326	2	0,15	-	-
1958	1426	6	0,42	0,07	-

Zur Abwendung der Mastitiden bzw. fieberhaften Milchstauungen haben wir ab Ende 1951 eine lokale Prophylaxe mit Aureomycinsalbe durchgeführt, ähnlich wie sie N A P P (61) im gleichen Jahre begonnen hatte. Die Salbe befindet sich in einer Konzentration von 30 mg wirksamer Substanz pro Gramm im Handel. Wir wählten Aureomycin, weil dieses Antibioticum bei der Behandlung penicillinresis-

tenter Staphylococceninfektionen an der Spitze steht (N I C H O L S und N E E D H A M 66, N A P P und C L A U S S 62). Für jede Frau wurden vom ersten Wochenbettstag an morgens zwei sterile Mulläppchen vorbereitet und deren Mitte auf markstückgroßer Fläche etwa 3 mm dick mit Aureomycinsalbe bestrichen. Diese Läppchen verblieben bei täglicher Erneuerung mit Ausnahme der Stillzeiten bis zur Klinikentlassung am 10. Wochenbettstag ununterbrochen auf den Warzen. Seit Beginn der Aureomycinsalbenprophylaxe ab Ende 1951 bis 1958 wurden in der Klinik bei einer Gesamtgeburtenszahl von 7906 Geburten 37 Frühmastitiden diagnostiziert (= 0,47 %). Davon abszedierten die Entzündung in 0,08 % der Fälle. Doppelseitige Mastitiden traten in 0,02 % der Gesamtgeburten auf.

Stillschwierigkeiten wurden unter der Prophylaxe nicht beobachtet. Die Kinder nahmen die Brust ohne jegliche schädliche Reaktion. Ganz deutlich war bei den Müttern eine deutliche Verminderung der Rhagaden und blutenden Warzen zu bemerken.

Wenn es trotz dieser Prophylaxe in wenigen Fällen zu entzündlichen Veränderungen der Brüste gekommen ist, so hauptsächlich deswegen, 1. weil die Frauen es an der nötigen Sorgfalt und Reinlichkeit fehlen ließen. So konnten gelegentlich in Mamillenabstrichen reichlich Kolibakterien nachgewiesen werden; 2. weil es die Wöchnerinnen unterlassen haben, sich nach dem ersten Aufstehen entsprechend vor Erkältungen zu schützen, denn wir haben auf Grund sich häufender Fälle unbedingt den Eindruck, daß die laktierende Brust gegen Zugluft und Infektionen der oberen Luftwege äußerst empfindlich ist; 3. weil die Brustentzündungen von Erregern hervorgerufen wurde, die gegenüber Aureomycin eine abgeschwächte Empfindlichkeit aufwiesen wie aus Tabelle V hervorgeht.

Tabelle V

Staphyloc. aur. haemolyt. bei Mastitis puerp.

Fälle(5)	Staph.aur.haem.		Aureomycintest	Terramycintest
	Mutter	Kind		
	(Mamille)	(Nase)	Mutter und Kind	
1	spärl.	reichl.	wenig empfindl.(20)	unempfindl.(60)
2	spärl.	reichl.	wenig empfindl.(20)	unempfindl.(60)
3	spärl.	reichl.	wenig empfindl.(20)	unempfindl.(60)
4	spärl.	reichl.	wenig empfindl.(20)	unempfindl.(60)
5	mäßig.	mäßig.	wenig empfindl.(20)	unempfindl.(60)

Tatsächlich konnten wir, wie die Tab. V zeigt, in den von uns durchgeführten Mamillenabstrichen entzündlich veränderter Mammae in jedem 5 untersuchten Fälle Staph. aur. haemolyt., und zwar mit verminderter Empfindlichkeit gegenüber dem Prophylaktikum im Filterscheiben und Röhrchentest nachweisen (Tab. V). Die gleichen Keime zeigten gegenüber Terramycin, das jedoch prophylaktisch an den Brüsten oder auch sonst auf der geburtshilflichen Station nicht zur Anwendung gekommen war, vollkommene Resistenz. Keime vom gleichen Typ und der gleichen Toxizität fanden sich in allen 5 untersuchten Fällen in den Nasenabstrichen der dazugehörigen Säuglinge, und zwar fast ausnahmslos in weit größerer Menge als in den Mamillenabstrichen der Mutter. Auch diese Tatsache weist darauf hin, daß diese virulenten Keime vom Kind auf die Mutter übertragen werden.

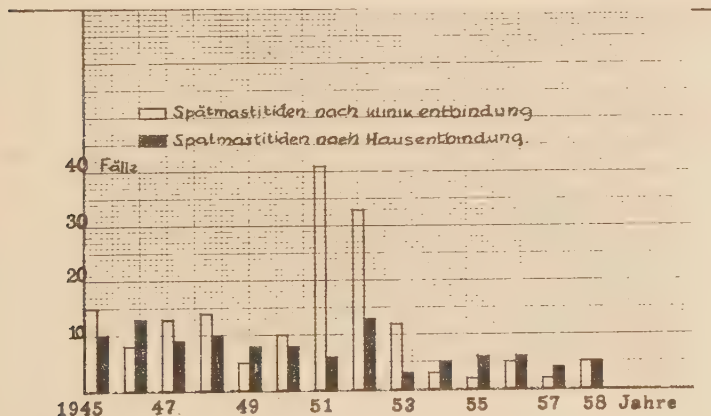
Aus weiteren 32371 Krankenblättern konnten wir 272 Mastitisfälle registrieren, von denen 168 in die obenangegebene 2. Gruppe und 104 in die 3. Gruppe einzureihen waren. Natürlich lassen sich nicht alle Fälle von Mastitiden, welche nach Hausgeburten oder erst nach Entlassung aus der Klinik zur Ausbildung

kamen erfassen, da die meisten Frauen zuerst vom Hausarzt behandelt werden und nur bei nicht sofortigen Ansprechen der Therapie in die Klinik eingewiesen werden. Unsere statistischen Zahlenangaben, welche mehr Früh- als Spätmastitiden aufweisen, dürfen somit nicht als absolut gewertet werden.

Untersuchen wir den zeitlichen Verlauf der in unserer Klinik behandelten Spätmastitiden, welche der Gruppe 2 und 3 angehören gesondert, so läßt sich die Feststellung treffen, daß die Erkrankungsziffern für beide Gruppen von 1945 bis 1950 keine wesentlichen Unterschiede aufweisen (siehe Abb.I).

Abbildung I.

Häufigkeitsvergleich von Spätmastitiden nach Klinik- und Hausgeburten.

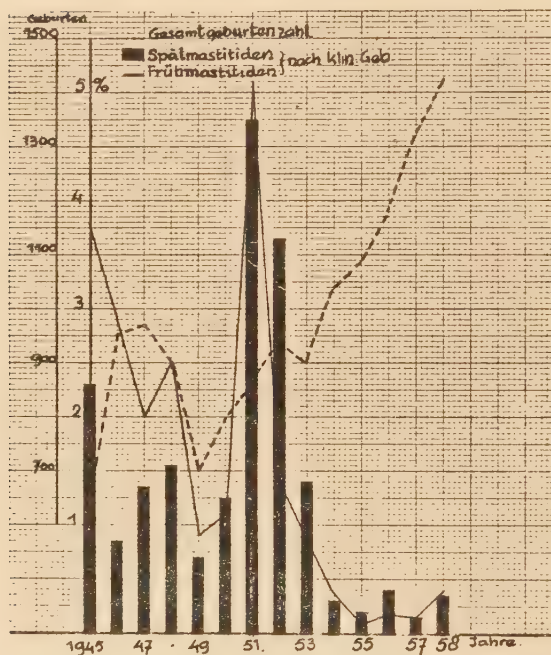


1951 stieg die Häufigkeit der Spätmastitiden, welche nach voraus gegangener Klinikgeburt auftraten, plötzlich ganz erheblich an, während die Zahl der nach Hausgeburt an Mastitis erkrankte Frauen sich kaum gegenüber den Vorjahren veränderte und in der Folgezeit bis 1958 höchstens eine leicht abfallende Tendenz

zeigte. Parallel zu den Spätmastitiden der 2. Gruppe verhielten sich die Frühmastitiden der Gruppe 1 (Abb.II).

Abbildung II

Zusammenhang zwischen Geburtfrequenz, Früh- und Spätmastitiden nach Klinikentbindungen.



Auch bei ihnen finden wir 1951 eine starke Zunahme. Bis 1954 waren die Erkrankungsziiffern jedoch wieder deutlich abgesunken, und die Spät- wie die Frühmastitiden zeigten bis 1958 bei befriedigenden Heilungsziffern einen nur gering schwankenden Verlauf. Vielleicht läßt diese Tatsache den Schluß zu, daß es sich bei den Erregern der Mastitiden, die sich nach der Klinikentlassung daheim ausbildeten, zumindest teilweise um die hochvirulenten Klinikstämme gehandelt hat.

Eine genaue Erhebung über den Termin des

Erkrankungstages ist durch ungenaue Angaben der Patientinnen erschwert; zumal der Übergang der mehr oder weniger narmlosen Milchstauung in die parenchymatöse Mastitis fließend ist. Dennoch läßt sich nach unseren Untersuchungen sagen, daß die Mehrzahl der Spätmastitiden in der 1. Woche nach der Klinikentlassung ihren Beginn haben, wobei zunächst in einem Teil der Fälle heimge-

schleppte Klinikstämme ursächlich in Betracht kommen. Treten erste Anzeichen einer Mastitis jedoch erst 3 Wochen und später nach der Klinikentlassung in Erscheinung, so dürfte wohl kein Zusammenhang zwischen Klinikkeimen und Mastitisgenese mehr bestehen. (Abb.III).

Abbildung III

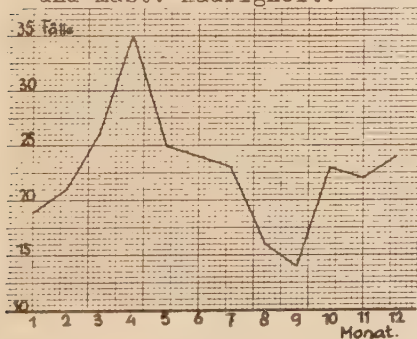
Zusammenhang zwischen Häufigkeit der Mastitis und Erkrankungstag nach Klinikentlassung. (1952 - 1958).



Die Meinungen über die Beziehungen klimatischer Ein-

Abbildung IV

Zusammenhang zw. Jahreszeit und Mast. Häufigkeit.



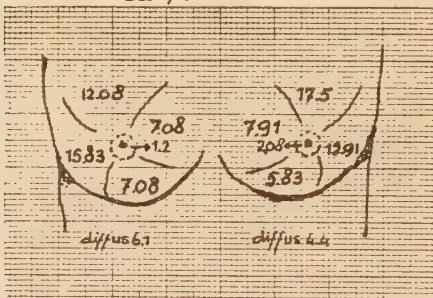
flüsse zur Genese der Mastitis gehen aus einander. NOACK (67) und SIEGERT (95) stellten in ihren Untersuchungen fest, daß während der Sommermonate eine deutliche Häufung der Mastitisfälle auftrat. Andere Autoren, wie MÖBIUS (57), DIPPEL u. JOHNSTON

(17) berichtet, daß gerade in der kalten Jahreszeit die Frequenz an Mastitiden zunahm. In Übereinstimmung mit den Feststellungen von M U T H (60), fanden wir, wie aus Abbildung IV ersichtlich, eine Häufung im Monat April und ein Absinken im Herbst. A R B O G A S T (6) konnte dagegen eine Saisongebundenheit nicht nachweisen. Durch diese auseinandergehenden Berichte kann diesbezüglich jahreszeitlichen Einflüssen keine Bedeutung zugemessen werden.

Bezüglich der Frage der Lokalisation der Mastitiden beobachteten wir eine fast gleichmäßige Verteilung auf die rechte und linke Brust. Auffällig ist jedoch, daß die lateralen Anteile der Mammæ bevorzugt befallen wurden, was durch den Verlauf der abfließenden Lymphbahnen erklärt werden kann. Die meisten Infiltrate kommen, wie aus Abbildung V hervorgeht, im oberen äußeren Quadranten der linken wie unteren äußeren Quadranten der rechten Brust zur Ausbildung.

Abbildung V.

Lokalisation der Infiltrate.
in %.



Das gleichzeitige Befallensein beider Brüste beobachteten wir lediglich in 5,9 % unserer Fälle. Bezüglich der Art der Mastitis Erreger besteht eine einheitliche Auffassung. Anlässlich der im Jahre 1951 aufgetretenen hartnäckigen Hausinfektion wurden durch eine extreme Pro-

phylaxe alle erdenklichen Infektionsquellen ausgeschaltet. Sie war auch Anlaß zu mehrfachen Untersuchung über die z.T. schon S A U E R (89) in seiner Dissertation und T H O M A S (101) berichtet haben.

Wie aus Tabelle VI. hervorgeht, fand sich der *Staphylococcus aureus haemolyticus*, der hauptsächlichste Erregerkeim der Mastitis puerperalis, unter 100 routinemäßig durchgeführten Nasen-Rachenabstrichen bei Kreisenden in 27 %, während er bei den dazugehörigen Säuglingen am 5. Tag post partum bei 74 % und am 8. Tag post partum sogar bei 87 % nachgewiesen werden konnte. Die Nasen- und Rachenabstriche von geburtshilflich tätigen Ärzten und Pflegepersonal ließen in fast 50 %, also beinahe doppelt so häufig als bei Kreißenden, den *Staphylococcus aureus haemolyticus* nachweisen.

Tabelle VI.

Prozentsatz der Staph. aur. haem. positiven Nasen- und Rachenabstriche bei Kreißenden, Neugeborenen u. geburtshilfl. Personal.

Von 100 Fällen	Bei den Kreißenden in %	Bei den Neugeb. am 5.Tag p.p.	in % am 8.Tag p.p.	Geburtshilfl. Personal in % (47 Abstr.)
Positive Befunde	27,0	74,0	87,0	48,9
Pos. Rachenbefunde insgesamt	6,0	30,0	49,0	17,0
Pos. Nasenbefunde insgesamt	24,0	72,0	82,0	44,7
Pos. Nur-Rachenbefunde	3,0	2,4	5,0	4,3
Pos. Nur-Nasenbefunde	21,0	44,0	38,0	31,9
Pos. Rachen-Nasen-Befunde	3,0	28,0	44,0	12,8

Aus der Tabelle VI ist auch zu entnehmen, daß der *Staphylococcus aureus haemolyticus* nicht im Rachen, sondern überwiegend in der Nase der Neugeborenen zu finden ist, eine Feststellung, die u.a. auch M U T H (60) getroffen hat und mit der bakteriziden bzw. bakterio-

statischen Wirkung des Mundspeichels erklärt wurde. Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse möchten wir mit M U T H u.a. annehmen, daß die Infektion der mütterlichen Brust mit Staph. aur. haemolyt. vornehmlich vom kindlichen Nasen-Rachenraum aus erfolgt, der wohl eine besondere Affinität für diesen Keim aufweist, und daß dem Pflegepersonal als Infektionsquelle der Neugeborenen eine nicht zu unterschätzende Bedeutung beizumessen ist. Nicht die Eigenkeime aus dem mütterlichen Nasen-Rachenraum und der Vagina sind als die primäre Gefahr für die Brüste anzusehen, sondern vielmehr die Fremdkeime, mit denen der Nasen-Rachenraum der Säuglinge besiedelt wird.

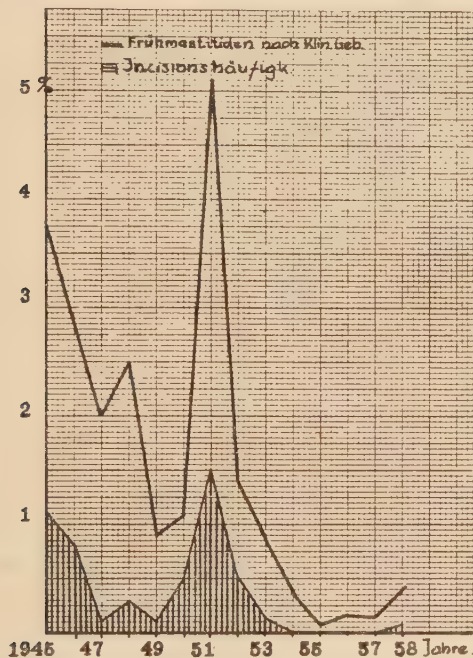
Bei der Therapie der Mastitis puerperalis soll man insbesondere im Hinblick auf die Antibioticaanwendung zwischen Früh- und Spätmastitiden unterscheiden, da hier verschiedene therapeutische Voraussetzungen bestehen.

Die Frühmastitiden, deren klinische Symptome uns schwer zu erfassen sind, lassen sich bei rechtzeitigem Einsetzen der Behandlung in den allermeisten Fällen zur Heilung bringen. Dabei leisten konservative Maßnahmen sehr gute Dienste, sodaß in unserer Klinik soweit als möglich auf Antibiotica und Sulfonamidgaben in diesen Fällen verzichtet wird. Tritt eine Stauung auf, so wird die Brust durch Hochbinden ruhig gestellt und zur Hemmung der Entzündung ein Eisbeutel aufgelegt. Um die weitere Sekretion der Brust zu vermindern, nimmt man außer einer rigorosen Flüssigkeitseinschränkung eine Entwässerung mittels Karlsbadersalz vor. Ist die Brust dann noch immer gespannt, so versucht man sie durch Auspumpen zu entleeren. Bekommt die Patientin Temperaturen über 38° axillar, so wird die erkrankte Brust je nach dem Grad der Entzündung mit 150 bis 300 r bestrahlt. Meist genügt eine einmalige

Bestrahlung. Aus Abbildung VI ist zu ersehen, daß diese

Abbildung VI.

Inzisionshäufigkeit bei Frühmastitiden.



konservative Behandlungsmethode zumeist befriedigende Ergebnisse liefert. Seit dem Jahre 1954 ist nur eine einzige abscedierende Frühmastitis aufgetreten.

Betrachten wir die Spätmastitiden, so ist aus Abbildung VII zu ersehen, daß sie häufig inzidiert werden müssen. Dies mag wohl an dem Umstand liegen, daß entweder die vom Hausarzt mit Antibiotica behandelten Fälle, welche keine Heilung zeigen, in die Klinik

eingeliefert werden oder daß unter ungenügender Selbstbehandlung der Frauen mit mehr oder weniger geeigneten Methoden die entzündlichen Erscheinungen nicht abklingen. Das zwischenzeitlich eingeschmolzene Infiltrat macht in der Klinik die Incision erforderlich.

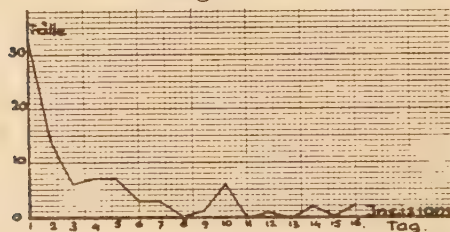
So geht aus Abbildung VIII hervor, daß die Spaltung solcher Abscesse in einer Reihe von Fällen schon am ersten Tag des Klinikaufenthaltes ausgeführt werden muss. Von den 272 Gesamtfällen mit Spätmastitis konnten 56,7 % der Frauen ohne Incision geheilt werden. In 33,8 % der Fälle war wegen Einschmelzung der Ent-

Abbildung VII
Inzisionshäufigkeit bei Spät-
mastitis



der Kurzwellenbestrahlung. Kommt das Infiltrat schließlich zur Einschmelzung, so wird radiär incidiert unter

Abbildung VIII
Zeitpunkt der Inzision bei Spät-
mastitiden von Tage der Klinikeinwei-
sung.



zündung eine In-
cision nicht zu
umgehen. 4,0 %
wurden 2 mal und
5,1 % sogar 3 mal
geschnitten. Zur
Hemmung der Milch-
sekretion hat sich
die Verabreichung
von Cyren B Forte
bewährt. Dieses
Hormon kann aber
wohl nur inner-
halb der ersten
Tage post partum
wirksam sein.

Diese thera-
peutischen Maß-
nahmen kombiniert
man mit der kon-
servativen Behand-
lung, wie feuchte
Wärme, Sollux- o-

möglichst weitge-
hender Schonung
des Drüsenparen-
chyms. Jedoch soll
die Inzision nicht
zu früh erfolgen,
da das eingeschmol-
zene Infiltrat erst
ausreifen muss.
Dadurch kann man

den anschließenden Heilungsprozess oft wesentlich verkürzen.

Da das Krankheitsbild der Mastitis heute als eine der häufigsten und unangenehmsten Komplikationen im Wochenbett aufzufassen ist, muss eine intensive erfolgreiche Mastitisprophylaxe am Anfang aller Erwägungen stehen. Neben der Durchführung rein desinfizierender Maßnahmen, hat sich die antibiotische Oberflächenprophylaxe mit Aureomycinsalbe in unserer Klinik seit deren Einführung über Jahre hindurch aufs beste bewahrt.

Z u s a m m e n f a s s u n g

An Hand der Literatur und eigener Untersuchungen wird über die Genese, Häufigkeit, Prophylaxe und Therapie der Mastitis puerperalis berichtet.

Wir fanden ein Häufigkeitsmaximum der Mastitis um die Jahre 1950 bis 1954. Ob dabei jahreszeitlich bedingte Einflüsse vorhanden sind, ist schwer zu urteilen. In unserem Material fanden wir eine Krankheitshäufung im Monat April und Erkrankungsminimum im September.

Bezüglich der Lokalisation beobachteten wir in Übereinstimmung anderer Autoren eine fast gleichmäßige Verteilung auf die rechte und linke Mamma. Der Verlauf der abführenden Lymphbahnen erklärt, daß die lateralen Anteile der Brüste bevorzugt befallen werden.

Der Erreger der Mastitis ist nach allgemeiner Ansicht der *Staphylococcus aureus haemolyticus*, welcher nicht als Eigenkeim, sondern als Fremdkeim die Brustentzündung entstehen läßt. Es soll sich nach K a n f t - H ä u s s l e r und P ö h n um einen besonderen Typ, nämlich den M-Typ handeln.

Als Infektionsquelle kommen Infektionsherde im Betracht, deren Erreger über Pflegepersonal und Säugling durch den Stillakt auf die mütterliche Brust übertragen werden. Diese Erkenntnis wies neue Wege für eine gezielte Prophylaxe und für die Verbesserung hygienischer Maßnahmen.

Zum lokalen Schutz der Brust stehen desinfizierende Salben mit antibiotischen Salben und Sulfonamidpulvern in Konkurrenz. Unserer Erfahrung nach hat sich die Aureomycinsalbenprophylaxe zusammen mit strengster Einhaltung hygienischer Maßnahmen bestens bewährt. Gegenüber den Jahren 1945 bis 1950 sank die Häufigkeit der Mastitis um mehr als die Hälfte ab. Der Erkrankungs-

gipfel von 1951-1952 ist dadurch zu erklären, daß hochvirulente Klinikstämme eine Endemie verursachten. Teilweise wurden diese Keime von gesunden Müttern aus der Klinik nach Hause verschleppt und riefen eine Spätmastitis hervor. Durch die Einführung der Aureomycinsalbenprophylaxe (Ende 1951) wurde diese Endemie in überzeugender Weise beherrscht.

Die Therapie der Früh- und Spätmastitiden wird unterschiedlich gehandhabt. Man beschränkt sich bei der Frühmastitis auf konservative Maßnahmen unter Verzicht auf Antibiotica und Sulfonamidgaben. Bei entzündlichen Frühinfiltraten und Temperaturen über 38° hat sich die Röntgenbestrahlung der betroffenen Brust mit Dosen von etwa 150 - 300 r bestens bewährt.

Im subakuten Stadium der Spätmastitis werden neben einer Oberflächenröntgenbestrahlung hohe Dosen von Antibiotica und physikalischen Maßnahmen bevorzugt.

Die häufige Notwendigkeit der Incision bei den Spätmastitiden ist dadurch zu erklären, daß die Frauen zu einem relativ späten Zeitpunkt die Klinik aufsuchen.

L I T E R A T U R

1. AANELAND T. Nord.Med. 48, 1728 - 1731: (1952).
2. AMACHER Verh. d. Gynäk.Ges. d. dtsh. Schweiz (1955).
3. ANDRLOVA O., CERVINKA F., MALEK P., Ceskoslov.Gyn. 19, 306 - 312 : (1954)
4. ANSELMINO K.J.Dtsch. Heb.Z.1950, H. 11
5. ANSELMINO K.J.Disk.Bemerk.ref. Gebh. u. Frauenhk. 15, 1046 : (1955).
6. ARBOGAST Med. Welt (1941),44.
7. BARBER M.B., Zahlenangaben entnommen der Arbeit v. MUTH.Gebh.u.Frauenhk.(1956):271
8. BARBER M.B., WILSON D!R., RIPPON J.E., WILLIAMS R.E.O. J. Obstet.Gynaec. Brit. Emp. 60, 476 : (1953)
9. BRAUER H. Die Leipziger Heb.Schule u. ihr Gebh. Werken in den Jahren 1810 - 1820. Inaug. Diss. Leipzig 1941.
10. BREUNING M. Münch.Med. Wschr. (1959) : 1030.
11. BREUNING M., u. HARNISCH R. Ztbl. für Gynaek. (1955) : 430.
12. BRÜHL R. Med. Klin. 50, 1704 : (1955).
13. BUCHHOLZ R. Med. Klin. 49, (1954) : 434-436.
14. COLMEIRO C., LAFORET. Rev. Gineacol. (Rio de Janeiro) 100, (1957) : 251-258.
15. CZERMAK H. Med. Klin. 47, (1952) : 970.
16. DARANYI J. Magy orv. arch.27, (1926) : 438. Ztbl. Hyg. 14, (1927) : 875.
17. DIETL Rev. Ztbl. für Gynaek. (1953) : 752.
18. DIPPEL u. JOHNSTON. Ref. Ztbl. für Gynaek.(1937) : 663. (Amer. J. Obstetr.29,(1935) : 258-263.
19. DÖRR H. Münch. Med. Wschr. (1956) : 1162.
20. DUBECQ J.P. Rev. franc. Gynec. 48, (1953) : 90.
21. DUBOS Zit.nach NEUDECKER. Münch. Med. Wschr. (1954) : 893.
22. DURANDO C. Minerva Ginecol.6, (1954) : 219-225. Ref. Ber. 53, (1954) : 265.

23. DYROFF R. u. SIEGERT A. Biologie u. Pathologie des Weibes. III Bd. III Allg. Teil. (1955) : 899.
24. ENGELIEN G.A. Münch. Med. Wschr. 96, (1954):344-345.
25. FEHLING H. Die Physiologie u. Pathologie des Wochenbettes. Stuttgart 1897.
26. FEILCHENFELD. Berl. Klin. Wschr. (1920) : 686.
27. HARTL H. Med. Klin. 45, (1950) : 1495.
28. HAUSWALD K. Ztbl. für Gynaek. 71, (1949) : 489-492.
29. HEIM A. Ztbl. Gynaek. 75, (1953) : 1172-1175.
30. d'HERELLE Zit. n. BREUNING Münch. Med. Wschr. (1959) : 1030.
31. HESTERMANN W. Die Medizinische II (1953) : 1497.
32. HOFF F. Wien. Med. Wschr. 97, (1947) : 233.
33. HÖRETH Münch. Med. Wschr. (1955) : 864.
34. HUTCHINSON J.G.P., GREEN C.A., GRIMSON T.A. J. clin. Path. 10, (1957) : 92.
35. JASCHKE R.v. Biol. u. Path. des Weibes. V Bd. II Teil. (1953) : 864
36. KAUFMANN P. Gynaekol. (Basel) 141, (1956) : 248-255.
37. KIEHL W., LOESCHE H., MAY M., u. MEYER W. Med. Wschr. 11, (1957) : 640-641.
38. KIKUTH W., u. GRÜN L. Dtsch. Med. Wschr. (1957) : 549.
39. KIRCHHOFF H. Med. Klin. 47, (1952) : 969-970.
40. KIRBY u. AHERN. Antibiot. a. Chemother. III (1953) : 831.
41. KLAHN Ztbl. für Gynaek. (1940) : 1367-1370.
42. KNORR K., u. WALLNER A. Dtsch. Med. Wschr. (1956) : 1219.
43. KOBILKOVA J. Ceskoslov. Gynaekol. 22/36, (1957) : 578.
44. KOLLMANN Kinderärztliche Praxis 1942.
45. KUBES Z. Ceskoslov. Gynaekol. 19, (1954) : 313.
46. KUHL W. Gebh. u. Frauenhk. (1948) : 782.
47. LABHARDT F. Inaug. Diss. Basel 1953.
48. LA CHEVALLERIE B.v. Münch. Med. Wschr. (1957) : 151.
49. LIPKOVIC A.M., APASOV G.N. Akus i Ginek. H. 2, (1956) : 40-42.
50. LOGAN M.A., METZGER W.J., WRIGHT L.T., PRICOT A and ROBINSON E.A. Am. J. Surg. 79, (1950):229.
51. MAJEWSKI A., u. OLLENBURG L. Ztbl. für Gynaek. 28, (1956) : 1108-1113.

52. MANGIAGALLI L. Clin.Ostetr.e Gynecol. Uni.Milano
Ann.Ostetr.78, (1956) : 599-615.
53. MARTIUS H. Lehrb. d. Gebh. II Teil Path.
(1948) : 1084.
54. MARWYCK v. Gebh. u.Frauenhk. (1955) : 1043.
55. MITTELSTRASS H. Biol.u.Path.des Weibes. II Ergänzungs-
band.
56. Mc.GULLOCH E.C., KISER J.S., a.MIGAKI H. Vet.Med.
44, (1949) : 253.
57. MÖBIUS W. Dtsch. Ges.Wesen 5, (1950) : 423.
58. MÜNCH A. Inaug. Diss. Greifswald 1952.
59. MUTH H. Med. Klin. (1952) : 739.
60. MUTH H. Gebh. u. Frauenhk. (1956) : 271.
61. NAPP H. Dtsch. Med. Wschr. (1951) : 987.
62. NAPP u. CLAUSS. Gebh. u. Frauenhk. 11, (1950) : 799.
63. NEUDECKER L. Münch. Med. Wschr. (1954) : 893.
64. NEUWEILER W. Gynaekol. 135, (1953) : 110-112.
65. NEUWEILER W. u. RITTER P. Gebh. u. Frauenhk.
(1957) : 405.
66. NICHOLS u. NEEDHAM. Proc. Staff. Meet Mayo-Clin.
Rochester 24, (1949) : 309.
67. NOACK H. Gebh. u. Frauenhk. (1955) : 224.
68. NÖLLE H. Ztbl. für Gynaek. (1943) : 290.
69. OEDING Zit. nach BREUNING.
70. OLSHAUEN Zit. nach FEHLING.
71. PLATZER Zit. n. v. JASCHKE. Halban-Seitz. V/2.
72. POIRET Cl. Bull. Fédérat Soc. Gynec et Obstetric
5, (1953) : 365.
73. PREISLER O. Ztbl. für Gynaek. (1955) : 1514.
74. PREISLER O., u. BEINERT U. Gebh. u. Frauenhk. 18,
(1958) : 838.
75. PÜTZ Th.K., Ztbl. für Gynaek. (1949) : 492.
76. PÜTZ Th.K., Arch. Gynaek. 182, (1953) : 783.
77. RANFT-HÄUSSLER u. PÖHN. Dtsch. Med. Wschr. (1959) : 24.
78. RANFT-HÄUSSLER u. PÖHN. Dtsch. Med. Wschr. (1959) : 817.
79. RIPPON J.E., u. VOGELSANG Th.M. Acta path. microbiol.
Scand. 39, (1956) : 284.
80. RITTER Ztbl. Chir. (1947) H 10. (Ref. Ztbl für
Gynaek. (1952) : H 27)

81. ROOS H. Gebh. u. Frauenhk. (1956) : 300.
82. ROSSI L., RABAIOTTI A., u. BOCCHIALINI C. Minerva
ginecol (Torino)7,(1955) : 669.
83. ROUNTREE Ph. u. THOMSON E.F. Lancet 6577,
(1949) : 501.
84. RUNGE H. Dtsch.Med.Wschr.49, (1923) : 1283.
85. RUPP H. Die Medizinische II (1954) : 1147.
86. RUSKA Zit. n. BREUNING.
87. SARASON E.L., a. BAUMANN. Am. J. Surg.105,(1957):224.
88. SAUER Inaug. Dissert. Erlangen 1907.
89. SAUER G. Inaug. Dissert. Erlangen 1952.
90. SAWYER D., a. WALKER H. Am. J. Surg.99,(1954):368.
91. SCHERF M. Münch. Med. Wschr.(1952) : 1870.
92. SEIFERT E. Münch. Med. Wschr.(1954) : 344.
93. SHERMAN A. Obstetr.a.Gynek.7, (1956) : 268.
94. SHOOTER R.A., SMITH M.A., GRIFFITH J.D., BROWN M.E.A.,
WILLIAMS R.E.O., RIPON J.E., a.
JEVONS M.P. Brit.Med.J.(1958) : 607.
95. SIEGERT Ber.ges. Gynaek. u. Gebh. 38,(1939):1.
96. SMITH O., a. VARGA A. Amer.J.Obstetr.74, (1957):1330.
97. SOLETTA L., e VISCONTI M.F. Quad.Clin.Ostetr. 10,
(1955) : 319.
98. STEWENS R. Dtsch.Med.Wschr. (1951) : 1656.
99. STOECKEL W. Lehrb.d.Gebh. V.Verb.Aufl.(1938):818.
100. TACKING Nature,173 (1954) : 726.(Ref.Ztbl.
Bakt.157, (1955) : 519.
101. THOMAS J. Münch.Med.Wschr. (1954) : 115.
101. THOMAS,LEGLER u.LEUXNER. Arch. Gynaek. 182, (1953):707.
103. TOMASZEWSKI Brit. Med.J. (1951) : 388.
104. TWORT Zit. n. BREUNING.
105. UNSHELM E. Ztbl. für Gynaek. (1954) : 1312.
106. UNSHELM E. Die Medizinische (1957) : 275.
107. WALCH E., u. RIEHM L. Ztbl. für Gynaek.(1957):2003.
108. WARNECKE B., u. WERNICKE H.H. Münch. Med. Wschr.
(1956) : 1274.
109. WARIWODA u.RIEDL. Strahlenther.96, (1955) : 439.
(Münch.Med.Wschr. (1955) : 862.
110. WEBB J.F. Canad.Med.Assoc.J.70,(1954) : 382.

- 111. WEERTS E. Rev. med. liège 8, (1953) : 654.
- 112. WINCKEL v. Zit: n. Diss. von G.SAUER.
- 113. WIRTH u. PETERS. Münch. Med. Wschr. (1939) : 59.

Allen denen, die zum Gelingen der Arbeit
beigetragen haben, möchte ich an dieser
Stelle herzlich danken, vor allem aber

Herrn Professor Dr. R. D Y R O F F für die
liebenswürdige Übernahme des Referates und

Herrn Priv. Doz. Dr. J. T H O M A S für die
freundliche Überlassung des Themas und für
seine wertvolle Hilfe bei der Ausarbeitung.

Lebenslauf

Ich, Kim Djoe Tjiang wurde am 17 Januar 1931 in Indramaju (Indonesien) als Sohn des Angestellten Djie Sioe Tjiang und seiner Ehefrau Giok Lan geborenen Ong, geboren.

Von 1937 bis 1942 besuchte ich die holländische Volksschule und von 1942 bis 1947 die chinesische Volksschule.

1947 trat ich in die Oberrealschule in Makassar, Celebes ein, wo ich die 3 ersten Klassen durchlief. Ab 1950 besuchte ich die Oberrealschule in Surabaia, an der ich 1952 das Abschlußzeugnis erlangte.

1952 begann ich an der Universität " Airlangga " in Surabaia das Studium der Medizin. Ein Jahr darauf, Dezember 1953, legte ich die erste vorgeschriebene Prüfung " Udjian Persiapan " (propaedeutische) ab. Zwei Jahre später, Dezember 1955, unterzog ich mich der Prüfung " Udjian Sardjana-Muda " (candidatus medicinae). Von Dezember 1955 bis August 1956 stand ich im klinischen Praktikum.

Im Oktober 1956 kam ich auf Grund einer Einladung der bayerischen evangelischen Studentengemeinden nach Deutschland. An der Universität Erlangen habe ich 5 Semester des klinischen Studiums abgeleistet und im Juli 1959 das deutsche medizinische Staatsexamen abgelegt.

Anschließend arbeite ich als Medizinal-Assistent am pathologischen Institut der Erlanger Universität. Während dieser Zeit schloß ich auch meine Arbeit zur Promotion ab.

Ich bin von evangelischer Konfession, bin ledig, bin nicht vorbestraft.

